

Hemorragia digestiva variceal

VARICES GÁSTRICAS

FISIOPATOLOGÍA *pág. 97*

EPISODIO AGUDO *pág. 103*

RECIDIVA HEMORRÁGICA *pág. 108*

JOSÉ MARÍA PALAZÓN Y ENRIQUE DE MADARIA
Unidad Hepática. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España.

Tratamiento de las varices gástricas

Puntos clave

Las varices gástricas, en continuidad con las varices esofágicas, pueden situarse en la curvatura menor (VGE1) o fundus (VGE2). Las varices gástricas aisladas se pueden localizar en el fundus (VGA1) o en cualquier otra parte del estómago (VGA2).

Las varices localizadas en el fundus tienen un elevado riesgo de hemorragia, que está relacionado con el tamaño de las varices, el grado de insuficiencia hepática y la presencia de puntos rojos.

En la actualidad se considera que la inyección intravaricosa de adhesivos tisulares es el tratamiento de elección del episodio agudo de hemorragia por varices gástricas. La ligadura con bandas o lazo es una buena alternativa. La hemorragia refractaria puede beneficiarse del tratamiento mediante DPPI.

La recidiva de hemorragia puede prevenirse mediante erradicación de varices con adhesivos tisulares o bandas, o bien mediante disminución del GPHV con DPPI o intervención quirúrgica.

Las varices gástricas (VG) no son una entidad homogénea y su tratamiento todavía supone un problema clínico de gran trascendencia debido a la importancia de la hemorragia secundaria a su rotura, frecuentemente más grave que la hemorragia por varices esofágicas (VE) y con una elevada probabilidad de nueva hemorragia. El objetivo de esta revisión es exponer los conocimientos actuales acerca de la historia natural y el tratamiento de las VG.

Clasificación e historia natural

En el consenso de Baveno III¹ se recomendó la utilización de la clasificación de las VG de Sarin et al², que distinguen entre VG primarias (se presentan antes de una intervención

terapéutica) y secundarias (aparecen después del tratamiento endoscópico o de la intervención quirúrgica para tratar VE). Según su localización y relación con las VE, se clasifican en: a) varices gastroesofágicas (VGE) con dos tipos bien diferenciados: VGE1 (VE que se extienden por el estómago por la curvatura menor) y VGE2 (VE que se extienden hacia el fundus) y b) VG aisladas (VGA), no asociadas a VE, también con dos tipos diferentes: VGA1, (VG localizadas en el fundus gástrico) y VGA2, (VG localizadas en cualquier otra parte del estómago) (fig. 1). Esta clasificación separa claramente ambos tipos de VG de acuerdo tanto al diferente riesgo de hemorragia como a su distinta patogénesis²⁻⁴.

Las VG son menos frecuentes que las VE. Las VG primarias aparecen en entre el 6 y el 20%^{2,3} de los pacientes con hipertensión por-

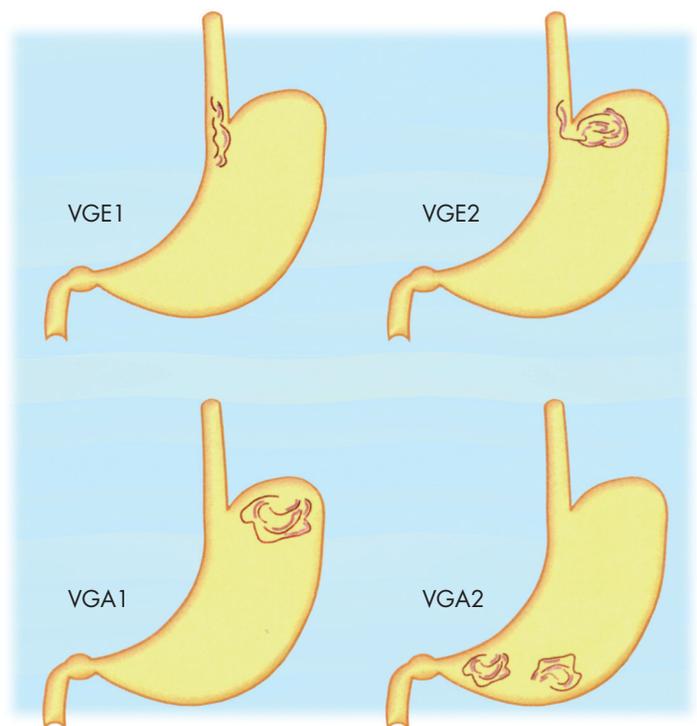


Figura 1. Clasificación de las varices gástricas.
VGE: varices gastroesofágicas;
VGA: varices gástricas aisladas.

Lectura rápida



Las varices gástricas (VG) se clasifican según: a) el momento de aparición, en primarias o secundarias surgidas tras la erradicación de las esofágicas; b) la localización, en gastroesofágicas, situadas en la curvatura menor o en el fundus, como continuación de las varices esofágicas y aisladas, ubicadas en el fundus o en el resto del estómago. Esta clasificación señala un riesgo diferente de hemorragia y una distinta patogénesis.

Las VG son más frecuentes en los casos de hipertensión portal segmentaria (HTPS) que en los casos de cirrosis hepática. El síndrome de la HTPS generalmente es secundario a patología pancreática y cuando los pacientes presentan hemorragia digestiva pueden ser tratados eficazmente mediante esplenectomía.

Cuando se evalúan mediante endoscopia convencional, las VG primarias aparecen hasta en el 20% de los pacientes con hipertensión portal. Mediante ecoendoscopia la frecuencia de detección de las VG se incrementa. Las más frecuentes son las VGE1 (75%).



tal. Las VG secundarias se desarrollan en el 9-15%^{2,5} de los pacientes tratados por VE. Las varices VGE1 son el subtipo que se halla con mayor frecuencia (75%); mucho menos frecuentes son las VGE2 y las VGA². Es importante señalar que la endoscopia subestima la verdadera prevalencia de las VG⁶ y que la ecoendoscopia puede incrementar la sensibilidad en su diagnóstico^{7,8}.

En condiciones normales, las venas de la zona gástrica próxima a la unión esofagogástrica drenan a la vena porta a través de la vena gástrica izquierda y a la vena esplénica por medio de los vasos cortos gástricos⁹. En los pacientes con hipertensión portal todos estos canales venosos están significativamente dilatados y o bien se continúan con las VE o son abastecidos a partir de vasos cortos gástricos¹⁰. Las VG pueden ser una manifestación tanto del síndrome de hipertensión portal generalizado como de la hipertensión portal prehepática^{3,11,12}, y son más frecuentes en los casos de hipertensión portal segmentaria, debida a obstrucción de la vena porta o esplénica que en los casos de cirrosis hepática, probablemente por una transmisión directa de la presión portal elevada a los vasos cortos gástricos². La hipertensión portal segmentaria se manifiesta por VG aisladas en pacientes con una vena porta permeable y una función hepática normal¹¹⁻¹³.

A diferencia de las VE que se sitúan en la lámina propia y en la submucosa, las VG se ubican en la parte más profunda de la submucosa^{6,10}. Además, los pacientes con predominio de VG presentan una derivación esplenorrenal en 80-100% de los casos, mientras que en los pacientes con VE esto sólo ocurre en el 17-21% de los casos¹⁰. La presencia de derivaciones esplenorreales hace que la encefalopatía sea más común en pacientes con VG grandes que en los que tienen predominio de VE¹⁰, y probablemente explica que el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) en los pacientes con VG sea significativamente inferior al de los pacientes con VE^{10,14}. En el caso de las VE, se considera que la hemorragia no aparece hasta que el GPVH alcanza el umbral de los 12 mmHg¹⁵; sin embargo, los pacientes con VG pueden presentar una hemorragia en una proporción importante¹⁴ o mantener las varices a pesar de un GPVH < 12 mmHg¹⁶. En conjunto, las VG parecen tener un menor riesgo de hemorragia que las VE^{2,17}, aunque tiene peor pronóstico. Es especialmente frecuente la hemorragia de las varices fúndicas (VGE2 y VGA1)^{2,5} (fig. 2). Como en la VE, los factores que se han identificado asociados al riesgo de hemorragia de VG son el tamaño de las varices, la presencia de manchas rojas y el estado de la función hepática¹⁸.

Tratamiento de las varices gástricas

Profilaxis primaria

Los estudios publicados que valoran la profilaxis primaria de la hemorragia por varices con bloqueadores β incluye a pocos pacientes con VG. Por tanto, su utilidad en estos pacientes es incierta. Dada la ausencia de alternativas eficaces y el mal pronóstico de la hemorragia por VG, se recomienda el uso empírico de bloqueadores β no selectivos.

En la actualidad no se recomienda la erradicación de VG antes del primer episodio de hemorragia mediante tratamiento endoscópico, dado el riesgo de hemorragia con escleroterapia convencional¹⁹ y la ausencia de estudios en profilaxis primaria de los adhesivos tisulares y/o de la ligadura.

Tratamiento del episodio de hemorragia

Tratamiento farmacológico

De forma similar a lo comentado respecto a la profilaxis primaria, el uso de somatostatina, octeótrido o terlipresina en el episodio agudo de hemorragia es el tratamiento recomendado de forma empírica, aunque no existe literatura médica que lo avale.

Tratamiento endoscópico

- *Escleroterapia*. Los buenos resultados de la escleroterapia convencional en las VE no son extrapolables a las VG⁵. El mayor tamaño de las VG y su alto flujo obligan a utilizar altas dosis de esclerosante, que se lava con facilidad; además, en ocasiones, la propia punción de la variz puede agravar la hemorragia. También, pese al control inicial de la hemorragia en al menos dos tercios de los pacientes, la proporción de que se repita el episodio de hemorragia es muy elevada, de hasta el 90%²⁰. Las varices tipo VGE1 son una excepción: presentan un buen control de la hemorragia activa y menos probabilidades de que se repita la hemorragia tras la escleroterapia^{5,19}.

- *Ligadura con bandas*. La ligadura de VG se puede realizar con los dispositivos tradicionales de bandas elásticas utilizados en el esófago en las varices menores de 2 cm, o con ligadura con lazo si son mayores de 2 cm²¹.

Esta técnica controla la hemorragia aguda en un 45-100% de los casos²¹⁻²⁴, con un porcentaje de nueva hemorragia de hasta el 54%²².

- *Adhesivos tisulares y trombina*. Los adhesivos tisulares, como el N-butil-2-cianoacrilato

(histoacryl) o el isobutil-2-cianoacrilato (bucrilato) son sustancias que se inyectan en la variz, polimerizando rápidamente en su interior y sellándola. El histoacryl presenta un buen control de la hemorragia activa por VG, cercana al 90% o superior^{22,25-29}. En un estudio controlado de distribución aleatoria, el histoacryl, comparado con la esclerosis con alcohol, indicó una tendencia a un mayor control de la hemorragia activa (el 89 frente al 62%, resultados no significativos)²⁵. En otro estudio aleatorizado y controlado frente a la ligadura endoscópica, el histoacryl consiguió un mayor control de la hemorragia activa (el 87 frente al 45%; $p < 0,05$), con menor número de nuevas hemorragias (el 31 frente al 54%; $p < 0,05$) y menor incidencia de hemorragia por úlcera iatrogénica²². La trombina es una alternativa a los adhesivos sintéticos, pero existen menos estudios de su uso en VG^{30,31}.

Taponamiento con balón

El balón de Linton-Nachlas está diseñado específicamente para la hemorragia por VG. Consta de un único balón gástrico de una capacidad de 600 cc. Consigue el control inicial de la hemorragia en un 50-88% de los casos. Permite actuar de puente para un tratamiento más definitivo (la hemostasia persistente solamente se consigue en un 30-47% de los casos)^{32,33}. La sonda de Sengstaken-Blakemore no mostró ser útil para el control de la hemorragia por VG en un estudio controlado aleatorizado³².

Tratamiento por radiología intervencionista

- *DPPI*. La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) es un método muy eficaz para el tratamiento de la hemorragia activa refractaria por VG, que permite controlar la hemorragia en un 90% o más de los pacientes^{34,35}. Probablemente, hay varias razones que relegan la DPPI a una segunda línea de tratamiento, es decir, para el tratamiento de hemorragias refractarias a los tratamientos ya comentados: es una técnica cara, con posibles efectos secundarios importantes (desarrollo de encefalopatía hepática *de novo* en un 16% de los pacientes³⁴, empeoramiento de función hepática³⁶), menor accesibilidad en la mayoría de centros que el tratamiento endoscópico y no evita la posibilidad de que se produzcan nuevas hemorragias.

- *Otras técnicas*. La obliteración transvenosa retrógrada mediante oclusión con balón (OTROB) y la escleroterapia endoscópica con oclusión con balón (EEOB), son dos técnicas desarrolladas en Japón, pero no hay mucha experiencia sobre ellas en otros países. Además, se

han utilizado en Asia como tratamiento erradicador en profilaxis primaria de VG, lo cual es muy controvertido en el resto de la comunidad científica³⁷. La OTROB consiste en la cateterización de la vena renal izquierda accediendo al *shunt* gastrorenal que comunica con la VG. Se infla un balón en éste, cortando el aporte sanguíneo a la variz, y a continuación se inyecta distalmente al balón una mezcla de esclerosante y contraste radiológico, de manera que se controla el relleno de la VG por radiología. La EEOB consiste en bloquear el flujo de la VG mediante la oclusión con balón de la circulación colateral dependiente de porta, cateterizada por vía transhepática y la cateterización y oclusión con balón de la derivación gastrorenal (si lo hubiese), como se ha explicado. Posteriormente, se esclerosa endoscópicamente la VG. Ambos métodos han mostrado unos resultados iniciales excelentes, con cese de la hemorragia en el 100% de los pacientes. No obstante, antes de su generalización estos resultados deben ser reproducidos.

Tratamiento quirúrgico

La realización del tratamiento quirúrgico debe reservarse a pacientes con buena función hepática. Comprende técnicas de derivación y de devascularización. La derivación portosistémica puede ser no selectiva, como la anastomosis portocava, con una gran incidencia de encefalopatía y fallo hepático, o selectiva, que persigue descomprimir territorios venosos de los que dependen las varices sin afectar al flujo portal.

Otro enfoque quirúrgico no derivativo y, por lo tanto, que mantiene el flujo portal es la devascularización: esplenectomía, devascularización gástrica y esofágica o la transección esofágica; sin embargo, la proporción de recidiva de la hemorragia es superior³⁸. Puede ser el tratamiento de elección en pacientes con VG por hipertensión portal segmentaria (p. ej., esplenectomía en la trombosis o estenosis de vena esplénica).

Profilaxis secundaria

Tratamiento farmacológico

Hasta el momento, el papel de la profilaxis secundaria con bloqueadores betaadrenérgicos y nitratos en las VG solamente se ha estudiado en un ensayo abierto, en el que no se hallaron ni una protección significativa ni una disminución de la mortalidad³⁹.

Tratamiento endoscópico

- *Esclerosis*. La esclerosis de VG con etanolamina o alcohol es efectiva en las VG tipo VGE1, pero no lo es en el resto de las VG. En

Lectura rápida



La angioarquitectura demuestra que las VG son abastecidas por los vasos cortos gástricos o se continúan con las varices esofágicas. Las VG, a diferencia de las esofágicas, se asocian frecuentemente a una derivación esplenorenal y se ubican en la parte profunda de la submucosa.

Las VG tienen un menor riesgo de hemorragia que las varices esofágicas; en cambio, son causantes de hemorragias clínicamente más graves. La encefalopatía es más común en los pacientes con VG.

El conocimiento actual sobre el tratamiento de las VG es muy limitado y las recomendaciones se basan en pocos estudios de calidad.

Las varices gastroesofágicas que se extienden a curvatura menor (VGE1) se tratan de forma idéntica que las varices esofágicas.



Lectura rápida



En la actualidad no se dispone de estudios de calidad ni de consenso sobre la profilaxis primaria de la hemorragia por VG.

La esclerosis endoscópica de varices convencional se asocia a proporciones elevadas de recidiva de hemorragia.

La inyección intravaricosa de adhesivos tisulares es, en la actualidad, la técnica de elección en el tratamiento de la hemorragia aguda, y permite su control en el 90% o más de los casos.

La ligadura de varices con bandas o lazo es una buena alternativa a los adhesivos tisulares en el control de la hemorragia activa.

La DPPI es eficaz en el tratamiento de la hemorragia por VG refractaria a tratamiento endoscópico.

La recidiva de hemorragia puede prevenirse mediante erradicación de varices con adhesivos tisulares o bandas, o bien mediante disminución del GPVH con DPPI o intervención quirúrgica.



Figura 2. Variz gástrica (VGA1) con hemorragia activa.

un estudio descriptivo se observó una erradicación con escleroterapia del 94,1% en VGE1, el 70,4% en VGE2 y el 41% en VGA1 y se produjeron nuevas hemorragias en el 5,5%, el 19% y el 53%, respectivamente¹⁹. La esclerosis con alcohol fue menos eficaz que el histoacryl en la erradicación de las varices fúndicas en un estudio aleatorizado controlado²⁵.

- *Ligadura con bandas.* En el único ensayo aleatorizado publicado, la ligadura con bandas consiguió una tasa y tiempo de erradicación similar al histoacryl, aunque presentó mayor número de nuevas hemorragias (el 54 frente al 31%) y de hemorragia por úlcera iatrogénica (el 28 frente al 7%). Sin embargo, en estudios no controlados ha mostrado buenos resultados, con porcentajes de erradicación del 80-100% y nueva hemorragia en el 0-20%^{21,23,24,40,41}. Probablemente pueda considerarse una buena alternativa a los adhesivos tisulares.

- *Adhesivos tisulares.* Como se ha comentado, los adhesivos tisulares se han mostrado superiores a la esclerosis y la ligadura con bandas en la erradicación de VG. Así, en estudios de distribución aleatoria se han alcanzado porcentajes de erradicación del 51-100%^{22,25}. Entre estas cifras se sitúan las series de casos publicadas^{27-29,42}. Se ha descrito nuevos episodios de hemorragia en el 0-31%^{22,26,27}, el 80% de las cuales han tenido lugar durante el primer año²⁷. En la actualidad se consideran el tratamiento erradicador de elección.

Tratamiento por radiología intervencionista

- *DPPI.* Una estrategia para impedir la repetición de episodios de hemorragia es la disminución del GPVH mediante DPPI.

En un estudio prospectivo de 32 pacientes con hemorragia por VG refractaria a tratamiento médico, endoscópico o taponamiento con balón, tras el control inicial de la hemorragia mediante la colocación de una DPPI, hubo otros episodios de hemorragia en un 14, un 26 y un

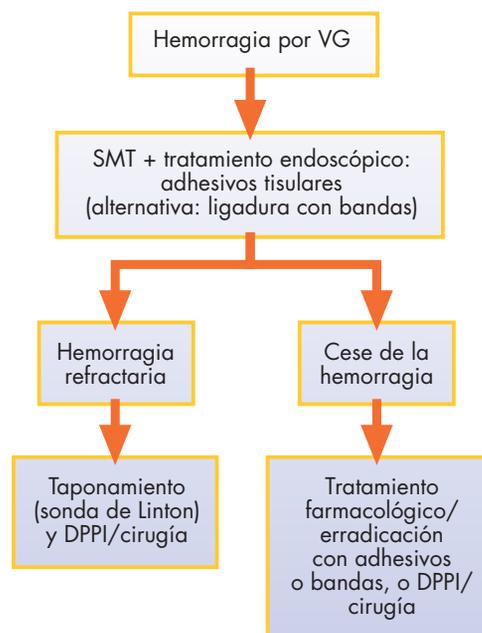


Figura 3. Tratamiento general de las varices gástricas (VG). No incluye a las varices gastroesofágicas tipo 1, cuyo tratamiento es igual al de las varices esofágicas. SMT: somatostatina.

31% de los pacientes, y una supervivencia del 84, el 74 y el 51% al mes, los 6 meses y al año, respectivamente³⁴. En otras series se han descrito frecuencias de nuevos episodios de hemorragia de entre el 10 y el 40% en 1 año^{35,36,43}. La posibilidad de nuevas hemorragias está relacionada con la disfunción de la DPPI (estenosis u oclusión), y es probable que mejoren los resultados con las nuevas prótesis recubiertas⁴⁴.

Tratamiento quirúrgico

Existen muy pocos estudios que valoren el tratamiento quirúrgico de las VG, y los publicados son series de casos.

La derivación esplenorenal distal, el paradigma de derivación selectiva, se realizó en 30 pacientes con VG hemorrágicas (el 20% con cirrosis, el 13% con fibrosis portal no cirrótica y el 67% con trombosis portal). Dos pacientes fallecieron por complicaciones de la intervención y en 2 se trombosó la derivación. Sin embargo, en 26 pacientes (87%) las VG desaparecieron y no hubo recidiva de la hemorragia en un período de seguimiento medio de 21 meses⁴⁵. En otro estudio, 20 pacientes con cirrosis y VG aisladas hemorrágicas recibieron tratamiento con esplenectomía, gastrectomía proximal, devascularización paragástrica y ligadura de la derivación esplenorenal (presente en todos los pacientes y puesto de manifiesto por portografía transhepática previa a la intervención quirúrgica). Cuatro pacientes fallecieron por hemorragia incontrolada, y de los 16 restantes, 15 no presentaron recidiva de la hemorragia en un período



de seguimiento medio de 42 meses; un paciente falleció por hepatocarcinoma⁴⁶. En la figura 3 puede apreciarse un esquema general de tratamiento de las VG.

Bibliografía



1. De Franchis, R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol.* 2000;33:846-52.
2. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992;16:1343-9.
3. Hosking SW, Johnson AG. Gastric varices: a proposed classification leading to management. *Br J Surg.* 1988;75:195-6.
4. Hashizume M, Kitano S, Yamaga H, Koyanagi N, Sugimachi K. Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest Endosc.* 1990;36:276-80.
5. Korula J, Chin K, Ko Y, Yamada S. Demonstration of two distinct subsets of gastric varices. Observations during a seven-year study of endoscopic sclerotherapy. *Dig Dis Sci.* 1991;36:303-9.
6. Spence RA. The venous anatomy of the lower oesophagus in normal subjects and in patients with varices: an image analysis study. *Br J Surg.* 1984;71:739-44.
7. Caletti G, Brocchi E, Baraldini M, Ferrari A, Gibilaro M, Barbara L. Assessment of portal hypertension by endoscopic ultrasonography. *Gastrointest Endosc.* 1990;36:2 Suppl:S21-S7.
8. Boustiere C, Dumas O, Jouffre C, Letard JC, Patouillard B, Etaix JP, et al. Endoscopic ultrasonography classification of gastric varices in patients with cirrhosis. Comparison with endoscopic findings. *J Hepatol.* 1993;19:268-72.
9. Vianna A, Hayes PC, Moscoso G, Driver M, Portmann B, Westaby D, et al. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology.* 1987;93:876-89.
10. Watanabe K, Kimura K, Matsutani S, Ohto M, Okuda K. Portal hemodynamics in patients with gastric varices. A study in 230 patients with esophageal and/or gastric varices using portal vein catheterization. *Gastroenterology.* 1988;95:434-40.
11. Madsen MS, Petersen TH, Sommer H. Segmental portal hypertension. *Ann Surg.* 1986;204:72-7.
12. Evans GR, Yellin AE, Weaver FA, Stain SC. Sinistral (left-sided) portal hypertension. *Am Surg.* 1990;56:758-63.
13. Heider TR, Azeem S, Galanko JA, Behrns KE. The natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis. *Ann Surg.* 2004;239:876-80.
14. Tripathi D, Therapondos G, Jackson E, Redhead DN, Hayes PC. The role of the transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (tjps) in the management of bleeding gastric varices: clinical and haemodynamic correlations. *Gut.* 2002;51:270-4.
15. Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, Conn HO, Atterbury CE, Glickman M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology.* 1985;5:419-24.
16. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, Purdum PP, III, Shiffman ML, DeMeo J, et al. The natural history of portal hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology.* 1997;112:889-98.
17. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology.* 1995;22:332-54.
18. Kim T, Shijo H, Kokawa H, Tokumitsu H, Kubara K, Ota K, et al. Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. *Hepatology.* 1997;25:307-12.
19. Sarin, SK. Long-term follow-up of gastric variceal sclerotherapy: an eleven-year experience. *Gastrointest Endosc.* 1997;46:8-14.
20. Trudeau W, Prindiville T. Endoscopic injection sclerosis in bleeding gastric varices. *Gastrointest Endosc.* 1986;32:264-8.
21. Lee MS, Cho JY, Cheon YK, Ryu CB, Moon JH, Cho YD, et al. Use of detachable snares and elastic bands for endoscopic control of bleeding from large gastric varices. *Gastrointest. Endosc.* 2002;56:83-8.

22. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Chen MH, Chiang HT. A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology.* 2001;33:1060-4.
23. Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, Piscopo R, Prisco A, Garofano ML. Emergency endoscopic ligation of actively bleeding gastric varices with a detachable snare. *Gastrointest Endosc.* 1998;47:400-3.
24. Shiha G, El Sayed SS. Gastric variceal ligation: a new technique. *Gastrointest Endosc.* 1999;49(4 Pt 1):437-41.
25. Sarin SK, Jain AK, Jain M, Gupta R. A randomized controlled trial of cyanoacrylate versus alcohol injection in patients with isolated fundic varices. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1010-5.
26. Oho K, Iwao T, Sumino M, Toyonaga A, Tanikawa K. Ethanolamine oleate versus butyl cyanoacrylate for bleeding gastric varices: a nonrandomized study. *Endoscopy.* 1995;27:349-54.
27. Akahoshi T, Hashizume M, Shimabukuro R, Tanoue K, Tomikawa M, Okita K, et al. Long-term results of endoscopic histoacryl injection sclerotherapy for gastric variceal bleeding: a 10-year experience. *Surgery.* 2002;131 Suppl 1:S176-S181.
28. Dhiman RK, Chawla Y, Taneja S, Biswas R, Sharma TR, Dilawari JB. Endoscopic sclerotherapy of gastric variceal bleeding with n-butyl-2-cyanoacrylate. *J Clin Gastroenterol.* 2002;35:222-7.
29. Huang YH, Yeh HZ, Chen GH, Chang CS, Wu CY, Poon SK, et al. Endoscopic treatment of bleeding gastric varices by n-butyl-2-cyanoacrylate (histoacryl) injection: long-term efficacy and safety. *Gastrointest Endosc.* 2000;52:160-7.
30. Yang WL, Tripathi D, Therapondos G, Todd A, Hayes PC. Endoscopic use of human thrombin in bleeding gastric varices. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1381-5.
31. Williams SG, Peters RA, Westaby D. Thrombin -an effective treatment for gastric variceal haemorrhage. *Gut.* 1994;35:1287-9.
32. Teres J, Cecilia A, Bordas JM, Rimola A, Bru C, Rodes J. Esophageal tamponade for bleeding varices. controlled trial between the sengstaken-blakemore tube and the linton-nachlas tube. *Gastroenterology.* 1978;75:566-9.
33. Panes J, Teres J, Bosch J, Rodes J. Efficacy of balloon tamponade in treatment of bleeding gastric and esophageal varices. results in 151 consecutive episodes. *Dig Dis Sci.* 1988;33:454-9.
34. Barange K, Peron JM, Imani K, Ota P, Payen JL, Rousseau H, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory bleeding from ruptured gastric varices. *Hepatology.* 1999;30:1139-43.
35. Chau TN, Patch D, Chan YW, Nagral A, Dick R, Burroughs AK. "Salvage" transjugular intrahepatic portosystemic shunts: gastric fundal compared with esophageal variceal bleeding. *Gastroenterology.* 1998;114:981-7.
36. Song HG, Lee HC, Park YH, Jung S, Chung YH, Lee YS, et al. Therapeutic efficacy of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on bleeding gastric varices. *Taehan Kan Hakhoe Chi.* 2002;8:448-57.
37. Ryan BM, Stockbrugger RW, Ryan JM. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices. *Gastroenterology.* 2004;126:1175-89.
38. Henderson JM. Surgical management of portal hypertension. En: Schiff E, Sorrell MF, Maddrey WC, editors. *Schiff's diseases of the liver.* 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 487-96.
39. Wu CY, Yeh HZ, Chen GH. Pharmacologic efficacy in gastric variceal rebleeding and survival: including multivariate analysis. *J Clin Gastroenterol.* 2002;35:127-32.
40. Harada T, Yoshida T, Shigemitsu T, Takeo Y, Tada M, Okita K. Therapeutic results of endoscopic variceal ligation for acute bleeding of esophageal and gastric varices. *J Gastroenterol Hepatol.* 1997;12:331-5.
41. Yoshida T, Hayashi N, Suzumi N, Miyazaki S, Terai S, Itoh T, et al. Endoscopic ligation of gastric varices using a detachable snare. *Endoscopy.* 1994;26:502-5.
42. Soehendra N, Nam VC, Grimm H, Kempeneers I. Endoscopic obliteration of large esophagogastric varices with butylcyrate. *Endoscopy.* 1986;18:25-6.
43. Rees CJ, Nylander DL, Thompson NP, Rose JD, Record CO, Hudson M. Do gastric and esophageal varices bleed at different portal pressures and is tips an effective treatment? *Liver.* 2000;20:253-6.
44. Bureau C, Garcia-Pagan JC, Ota P, Pomier-Layrargues G, Chabbert V, Cortez C, et al. Improved clinical outcome using polytetrafluoroethylene-coated stents for tips: results of a randomized study. *Gastroenterology.* 2004;126:469-75.
45. Thomas PG, D'Cruz AJ. Distal splenoportal shunting for bleeding gastric varices. *Br J Surg.* 1994;81:241-4.
46. Hsieh JS, Huang CJ, Huang TJ. Management of isolated gastric varices by devascularization and proximal gastrectomy in cirrhotic patients. *HPB Surg.* 1994;7:201-9.

Bibliografía recomendada

Ryan BM, Stockbrugger RW, Ryan JM. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices. *Gastroenterology.* 2004;126:1175-89.

Excelente revisión de reciente publicación sobre el tratamiento de las varices gástricas. Abarca también aspectos fisiopatológicos y su historia natural.

Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992;16:1343-9.

Principal estudio epidemiológico y base de la clasificación más utilizada de las VG. Seguimiento prospectivo de 568 pacientes con VG. Perfiló la frecuencia y el diferente riesgo de hemorragia de las VG según su localización y su carácter primario o secundario.

Barange K, Peron JM, Imani K, Ota P, Payen JL, Rousseau H, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory bleeding from ruptured gastric varices. *Hepatology.* 1999;30:1139-43.

Estudio prospectivo que evalúa la DPPI en el subgrupo de pacientes con hemorragia por varices gástricas refractario a fármacos vasoactivos, escleroterapia y/o taponamiento esofágico. Con un seguimiento de los pacientes durante al menos 1 año, aporta datos interesantes sobre disfunción de la DPPI y de la recidiva de hemorragia.

Tripathi D, Therapondos G, Jackson E, Redhead DN, Hayes PC. The role of the transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPSS) in the management of bleeding gastric varices: clinical and haemodynamic correlations. *Gut.* 2002;51:270-4.

Interesante artículo que investiga, en 40 pacientes con hemorragia por VG a quienes se coloca una DPPI, el GPVH y su evolución clínica, y lo compara con 232 pacientes con VE. Concluye que la DPPI es beneficiosa en pacientes con GPVH basal > 12 mmHg, pero no en los que tienen un gradiente menor.